

Urgences rythmiques

Un raisonnement par étapes

Ariel Cohen*

Les palpitations, et plus précisément le diagnostic de leur mécanisme (extrasystoles, tachycardies) constituent un motif fréquent de consultation et pas seulement dans un contexte d'urgence. Les arythmies ventriculaires représentent la première cause de mort subite et posent un problème de santé publique lié au coût de leur prise en charge (disponibilité des défibrillateurs implantables, accessibilité et mode d'utilisation des défibrillateurs semi-automatiques dans les lieux publics). La démarche diagnostique trouve là un champ d'application idéal pour un raisonnement par étapes, fondé sur les réponses successives aux questions suivantes : quelle est la tolérance fonctionnelle de l'arythmie cardiaque qui peut nécessiter une cardioversion immédiate ? Y a-t-il une cardiopathie sous-jacente ? Y a-t-il un facteur déclenchant ou favorisant ? Comment caractériser la tachycardie, régulière ou non, à complexes QRS fins ou larges, avec ou sans activité auriculaire décelable, afin d'orienter la thérapeutique spécifique, pharmacologique (traitement symptomatique et [ou] préventif) et (ou) interventionnelle (traitement radical) ?



LES COMPLEXES QRS SONT FINS

Une tachycardie à QRS fins est définie chez l'adulte par une largeur de QRS inférieure à 0,12 seconde. Les tachycardies à QRS fins peuvent être divisées en 4 groupes

dont les 2 premiers sont de loin les plus fréquents : tachycardies sinusales, tachycardies n'impliquant pas le nœud atrioventriculaire dans leur maintien (fibrillation auriculaire, tachycardies auriculaires par réentrée ou automatiques en foyer, tachycardies auriculaires chaotiques et flutters auriculaires), tachycardies de la jonction atrioventriculaire et les exceptionnelles tachycardies ventriculaires à QRS peu ou pas élargis, naissant à proximité immédiate des voies de conduction dans le septum interventriculaire.

L'électrocardiogramme de surface est l'élément essentiel du diagnostic, qui doit également prendre en compte l'âge du patient, l'existence d'une cardiopathie, les antécédents de chirurgie cardiaque, ainsi que le tracé électrocardiographique de base ou après l'épisode de tachycardie.

Le diagnostic de tachycardie à QRS fins impose de multiplier les tracés pour disposer de séquences longues et de dérivations multiples, les dérivations clés étant celles sur lesquelles se voit le mieux l'activité auriculaire (D1, D3, V1) ; les manœuvres vagales simples (compression sino-carotidienne, réflexes oculo-cardiaques), l'enregistrement d'une dérivation œsophagienne ou l'injection d'adénosine ou d'adénosine-triphosphate (ADP) réalisés en milieu spécialisé, doivent permettre d'éviter l'utilisation intempestive des médicaments anti-arythmiques, sans diagnostic précis, attitude qui doit être prohibée.

* Service de cardiologie, CHU Saint-Antoine, 75571 Paris Cedex 12. Mél : ariel.cohen@sat.ap-hop-paris.fr

La première étape est d'analyser les complexes QRS dont on précise la régularité, l'axe, la fréquence et la morphologie. Des complexes QRS totalement irréguliers, sans onde P distincte avec une ligne iso-électrique tremblée ponctuée par des accidents très rapides, plus ou moins voltés, évoquent une fibrillation auriculaire ; des QRS réguliers évoquent une tachycardie sinusale, un flutter ou une tachycardie auriculaire mais aussi une tachycardie jonctionnelle par réentrée intranodale ou orthodromique sur faisceau accessoire. Pour les tachycardies régulières, l'analyse des ondes P et leur position dans le cycle cardiaque et de leur morphologie sont essentielles. Lorsque l'onde P n'est pas visible, car masquée par un ventriculogramme, il s'agit habituellement d'une tachycardie par réentrée intranodale. Lorsque l'onde P se situe dans le segment ST, il peut s'agir d'une tachycardie par rythme réciproque orthodromique, d'une tachycardie par réentrée intranodale ou d'une tachycardie sinusale ou auriculaire avec un intervalle PR long. Enfin, si les ondes T se situent devant les QRS, il peut s'agir d'une tachycardie sinusale ou auriculaire, d'une tachycardie jonctionnelle par réentrée intranodale ou utilisant un faisceau accessoire.

Les relations entre les ondes P et les QRS, ainsi que la réponse aux manœuvres vagales qui, en espaçant les QRS, facilitent l'analyse de l'activité auriculaire, sont les étapes complémentaires du raisonnement diagnostique. Les ondes P sont plus nombreuses que les QRS dans le flutter et les tachycardies auriculaires. Un nombre d'oreillettes égal à celui des ventricules évoque une tachycardie sinusale, un flutter ou une tachycardie auriculaire conduisant en 1/1, et plus rarement une tachycardie jonctionnelle nodale ou utilisant un faisceau accessoire. L'arrêt de la tachycardie évoque une origine jonctionnelle nodale ou par faisceau accessoire.

Le flutter auriculaire est une tachycardie dont l'origine se situe dans les oreillettes (plus fréquemment droite que gauche), secondaire à un circuit ou macro-réentrée, délimité par des barrières anatomiques et fonctionnelles auriculaires, qui se distinguent des autres tachycardies supraventriculaires. Les mécanismes sont des micro-réentrées ou microcircuits, des réentrées ou des foyers d'hyperautomatisme. Le diagnostic est électrocardiographique : il s'agit d'une tachycardie à QRS fins (sauf en cas d'aberration de conduction dans les branches du faisceau de His ou de bloc de branche), habituellement régulières avec un aspect typique en dents de scie de l'activité auriculaire, bien visible dans les dérivations inférieures, dont la fréquence auriculaire est typiquement de 300 batt/min. Le flutter auriculaire typique est localisé dans l'oreillette droite et traverse l'isthme cavo-tricuspidé, alors que le flutter atypique est localisé aussi bien dans l'oreillette droite que gauche et ne dépend pas de l'isthme. Différents types morphologiques et électrocardiographiques de flutters typiques ont été décrits, la

morphologie étant influencée par l'existence d'une cardiopathie sous-jacente, et surtout d'une dilatation de l'oreillette gauche. Le risque thrombo-embolique du flutter auriculaire, bien que moindre que celui de la fibrillation auriculaire, ne peut être négligé, et impose un traitement anticoagulant superposable à celui préconisé dans la fibrillation auriculaire. Il semble que le flutter atypique soit quasi exclusivement associé à une cardiopathie sous-jacente, valvulaire opérée ou congénitale.

La maladie rythmique auriculaire (ou syndrome tachycardie/bradycardie) se définit comme l'alternance spontanée de fibrillation auriculaire et d'arrêt sinusal. Cette définition inclut toute dysfonction sinusale, bradycardie, bloc sino-auriculaire ou arrêt sinusal, apparaissant spontanément ou sous traitement antiarythmique d'une fibrillation auriculaire mais exclut celle-ci lorsqu'elle est associée à des anomalies de la conduction auriculo-ventriculaire. Le traitement dépend de la symptomatologie ; outre le traitement antithrombotique, la prescription d'un traitement antiarythmique de prévention de la fibrillation auriculaire peut imposer la pose d'un stimulateur cardiaque en cas de bradycardie symptomatique spontanée ou induite.

LES COMPLEXES QRS SONT LARGES

Le diagnostic de tachycardie ventriculaire est retenu jusqu'à preuve du contraire devant une tachycardie régulière à complexes QRS larges (supérieurs à 0,12 s), en particulier chez les patients ayant un antécédent de cardiopathie. L'analyse de tracé ancien en rythme sinusal ou en tachycardie, l'analyse des extrasystoles ventriculaires sont des éléments importants dans le diagnostic électrocardiographique, participant au diagnostic différentiel entre tachycardie supraventriculaire avec aberrations de conduction dans les branches du faisceau de His et tachycardie ventriculaire. Les arguments suivants sont habituellement retenus en faveur d'une tachycardie ventriculaire : durée de QRS supérieure 0,14 s ; axe de QRS entre -30° et $+180^\circ$; concordance des dérivations ; rapport R/S inférieur à 1 en V6 en cas d'aspect de retard droit ; onde R en V1 supérieure 30 ms ; onde S crochétée en V1 en cas d'aspect de retard gauche. Chez l'adulte, les QRS sont toujours plus nombreux que les ondes P et la présence, très inconstante, de complexes de capture ou de fusion, est pathognomonique. En cas d'antécédent d'infarctus du myocarde, l'aspect de retard droit est le plus fréquent, alors que dans la cardiomyopathie arythmogène, la tachycardie ventriculaire a un aspect de retard gauche, avec un axe gauche ou droit. Un aspect de retard gauche sur axe droit est observé dans les tachycardies ventriculaires en salves naissant dans l'infundibulum du ventricule droit alors qu'un aspect de retard droit sur axe gauche est observé dans les tachycardies ventriculaires soutenues paroxystiques fasciculaires gau-

ches. Le diagnostic de tachycardie ventriculaire doit toujours être considéré comme une urgence thérapeutique, nécessitant un diagnostic précis et une prise en charge en réanimation cardiologique.

Deux entités de démembrement récent

À côté des cardiopathies ischémiques, hypertensives, valvulaires et idiopathiques, causes les plus fréquentes des tachycardies ventriculaires, deux entités de démembrement plus récent, le syndrome de Brugada et la cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit (ancienne dénomination : dysplasie ventriculaire droite arythmogène) ont fait l'objet de très nombreux travaux et justifient une sensibilisation des praticiens. Le syndrome de Brugada est caractérisé cliniquement par la survenue de syncope ou de mort subite en rapport avec des tachyarythmies ventriculaires chez des patients ayant un cœur structurellement normal et, sur le plan électrocardiographique, par un aspect de bloc de branche droit et un sus-décalage du segment ST dans les dérivations précordiales droites (V1 à V3). La transmission se fait sur un mode autosomique dominant avec une pénétrance variable. Des mutations ont été identifiées dans 30 % des cas dans un gène qui code la sous-unité α du canal sodique (SCN 5 A) sur le chromosome 3. Il touche surtout les hommes, et l'âge moyen de découverte ou de survenue du premier symptôme est de 40 ans. Les anomalies électrocardiographiques sont inconstantes ; elles peuvent être reproduites après injection d'un antiarythmique de classe I, ajmaline ou flécaïnide. La prévalence réelle est probablement faible (1/1 000) mais ne doit pas être négligée du fait de la gravité potentielle, qui doit conduire à une surveillance régulière chez des patients asymptomatiques. Actuellement, seule l'implantation d'un défibrillateur automatique (DAI) constitue un traitement validé, et son indication est retenue chez les patients symptomatiques et asymptomatiques, ayant un antécédent familial de mort subite ou chez lesquels des arythmies ventriculaires soutenues peuvent être induites lors d'une épreuve de stimulation ventriculaire programmée.

La cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit est caractérisée par le remplacement du myocarde ventriculaire droit par de la graisse ou de la fibrose. L'atteinte peut être localisée au ventricule droit ou plus diffuse, intéressant également le myocarde ventriculaire gauche. Cette maladie rare a une incidence de 1/5 000. Sa cause est inconnue, mais des formes familiales sont décrites dans 30 à 60 % des cas justifiant une enquête familiale et la description de critères diagnostiques. Le mode de révélation est habituellement la survenue d'une arythmie ventriculaire (extrasystole ventriculaire ou tachycardie ventriculaire à type de retard gauche) et, en rythme sinusal, un ralentissement de l'activation cardiaque visible sur la fin du QRS, en dérivation précordiale droite, sous la forme d'une onde « epsilon », et dans

les formes étendues, et de troubles de la repolarisation avec inversion des ondes T dans les dérivations précordiales droites (V1 à V3). Le diagnostic est porté sur des examens non invasifs (imagerie par résonance magnétique, échographie cardiaque, tomodensitométrie, scintigraphie myocardique avec analyse de phases). Le traitement comporte, dans tous les cas, l'interdiction de la pratique sportive et la prescription de β -bloquants. L'association à un médicament antiarythmique dépend de la forme (ventriculaire droite exclusive ou avec extension ventriculaire gauche) et des résultats des épreuves de stimulations programmées. L'implantation d'un DAI est indiquée après une mort subite récupérée, lorsque les tachycardies ventriculaires récidivent ou ne peuvent être traitées par une méthode ablative.

LA RÉVOLUTION DES MÉTHODES ABLATIVES

L'avènement des méthodes ablatives constitue une authentique révolution thérapeutique des arythmies cardiaques, puisque l'ablation d'une zone myocardique impliquée dans la genèse ou l'entretien d'une arythmie aboutit à un traitement définitif de celle-ci. Toutes les arythmies faisant intervenir un foyer ou un circuit peuvent être traitées par application locale d'un courant de radiofréquence. Le taux de succès est dépendant du caractère unique ou multiple de substrat arythmogène, de sa localisation anatomique, et de l'existence d'une cardiopathie sous-jacente. Les réentrées intranodales et les voies accessoires, à l'origine de tachycardies jonctionnelles, constituent l'indication de référence de cette technique, avec un taux de succès primaire de l'ordre de 99 %, et un risque faible de bloc auriculo-ventriculaire nécessitant un appareillage définitif (moins de 1 %). La deuxième indication élective des techniques ablatives est constituée par le flutter auriculaire commun, avec un taux de succès initial de l'ordre de 99 %, et de récurrence ultérieure inférieure à 5 %. Les progrès constants dans les techniques ablatives expliquent que des équipes de plus en plus nombreuses proposent ce traitement en première intention en cas de flutter auriculaire, de tachycardie jonctionnelle sur voie accessoire, de flutter auriculaire typique et de tachycardie jonctionnelle sur voie accessoire ou réentrée intranodale.

Le traitement radical de la fibrillation auriculaire et des tachycardies ventriculaires est d'introduction plus récente, ce qui explique, au moins en partie, un taux de succès initial moindre que pour les deux indications précédentes. Le traitement radical des fibrillations auriculaires, développé depuis une dizaine d'années par l'école bordelaise, repose sur le principe de l'ablation des foyers amorçant la fibrillation auriculaire et la modification de substrat auriculaire ou moyen de lésions linéaires, pour prévenir l'entretien de l'arythmie. Les foyers initiateurs siègent dans les veines pulmonaires et sont en règle générale multiples. L'ablation des fibrillations auriculaires, en perfectionnement constant,

permet d'espérer un taux de guérison supérieur à 85 %.

La place des antiarythmiques dans le traitement curatif et préventif des arythmies cardiaques doit être réévaluée à la lumière de ces données. L'efficacité limitée ou nulle des antiarythmiques dans la prévention du décès d'origine cardiaque, voire leur effet délétère, la réduction modeste du risque de récurrence de l'arythmie et enfin, le risque spécifique d'effets indésirables de ces molécules (risque pro-arythmique, insuffisance cardiaque pour les molécules inotropes négatives, toxicité pulmonaire, oculaire et thyroïdienne de l'amiodarone) rendent leur prescription difficile, réservée au spécialiste. Celui-ci prendra en considération la gêne fonctionnelle décrite par le patient, les éventuelles contre-indications des molécules, la présence d'une cardiopathie sous-jacente et la fonction ventriculaire gauche, afin de choisir au cas par cas la thérapeutique la mieux adaptée. Le cas particulier de l'implantation d'un DAI, chez les patients ayant une arythmie ventriculaire sévère, pose un problème de santé publique du fait des contraintes budgétaires qui en limitent la diffusion, y compris chez les patients pour lesquels l'indication a été validée dans des essais thérapeutiques contre antiarythmiques, tant en prévention secondaire (par exemple, arythmie ventriculaire soutenue après infarctus du myocarde avec fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure à 40 %) que primaire, chez des patients à risque d'arythmie ventriculaire grave.

En revanche, le traitement de la cardiopathie causale (inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et plus récemment antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2) et surtout la place des antithrombotiques (antivitamine K, antiagrégants plaquettaires) dans le traitement préventif des complications thrombo-emboliques des arythmies auriculaires, en particulier la fibrillation auriculaire, sont mieux codifiés. Les antivitamine K, qui réduisent ce risque de près de 70 %, doivent être prescrites chez les patients à risque thrombo-embolique élevé (âge supérieur à 65 ans, antécédents d'hypertension artérielle, d'insuffisance cardiaque ou de dysfonction systolique ventriculaire gauche, d'embolie artérielle, dilatation de l'oreillette gauche à l'échocardiographie). Cependant, en pratique, entre 20 et 50 % des patients ambulatoires, malgré un suivi régulier, ne sont pas traités par antivitamine K, du fait du risque hémorragique, plus élevé dans ces tranches d'âge et des difficultés d'observance au long cours. L'avènement prochain des inhibiteurs directs de la thrombine par voie orale (ximélagatran), au moins aussi efficaces que les antivitamines K dans la fibrillation auriculaire et de maniement plus facile devrait contribuer à élargir les indications de ce traitement. Des héparines de bas poids moléculaire à longue demi-vie et des associations d'antiagrégants plaquettaires (aspirine + clopidogrel) sont également en cours d'évaluation dans cette indication. ■